Über Coronarsklerose und Spontanruptur des Herzens

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Kohler

aus Kappelrodeck in Baden.

München 1927

Druck: Richard Etzold, München

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0050

Über Coronarsklerose und Spontanruptur des Herzens

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Kohler

aus Kappelrodeck in Baden.

München 1927

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent Herr Prof. Dr. Kerschensteiner

Am 14. November 1926 kam auf der I. medizinischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing ein Mann ad exitum, dessen Krankheitsverlauf und Sektion Besonderheiten boten, die wert waren, zum Gegenstande einer Dissertationsarbeit gemacht zu werden.

Der 77jährige Patient wurde am 6. November eingeliefert und machte folgende Angaben: Seit 10 Tagen habe er heftige Anfälle von Atemnot verbunden mit äußerst starken Schmerzen auf der Brust, vor allem unter dem Brustbein und in der Herzgegend. Früher habe er diese Anfälle nicht gehabt, sei aber schon seit längerer Zeit kurzatmig gewesen. Sie seien durch die beklemmenden Schmerzen so heftig, daß er zu ersticken vermeine. In den letzten 8 Tagen seien die Anfälle tagtäglich mehrmals aufgetreten, nichts habe ihm Erleichterung schaffen können.

Status praesens:

Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Subkutanes Fettpolster gut ausgeprägt. Sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Hautfarbe gelblich. Auffallende Unruhe. Lippen cyanotisch verfärbt. Dyspnoë, Atmung angestrengt.

Kopf: o. B.

Gebiß mangelhaft erhalten
Zunge feucht, nicht belegt
Foetor ex ore
Rachen: o. B.

Hals: kleine, weiche Struma
kleine palpablen Drüsen.

Thorax: faßförmig, mit symmetrischen aber geringen Atemexkursionen.

Pulmones: Grenzen tiefstehend, vorn R im VI. I. K. R., mit geringer respiratorischer Verschieblichkeit.

Perkussion: hypersonorer Klopfschall ohne Dämpfungsbezirke.

Auskultation: Vesikuläratmen und über den unteren Lungenabschnitten zahlreiches Giemen und Brummen.

Cor: Grenzen: R: 2 Querfinger rechts vom Sternalrand
Oben: oberer Rand der 4. Rippe
L: Mammillarlinie.
Töne: leise, aber eigentümlich dumpf. Über der Spitze und den Ostien leises systolisches Geräusch.
Spitzenstoß: schwach fühlbar.
Aktion: beschleunigt und leicht unregelmäßig.
Puls: gespannt, 95 Schläge; Gänsegurgelarterien
Blutdruck: $^{155}/_{100}$ nach R R
Röntgendurchleuchtung des Herzens ergab: Herz nach beiden Seiten verbreitert, Herzbasis erweitert und ausgebuchtet, vermehrter Kalkgehalt.
Aktion schlaff, vermehrt unregelmäßig.

Abdomen: aufgetrieben, weich
Leberrand: $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen
Milz: perkutorisch nicht abgrenzbar
Nirgends abnorme Druckempfindlichkeit.

Extremitäten: Die Unterschenkel weisen leichte Ödeme auf.

Nervensystem: Pupillen gleich- und mittelweit, reagieren träge auf L und C. Kein Nystagmus
Bauchdeckenreflex, Patellarreflex, Achillessehnenreflex } positiv normal
Keine pathologische Phänomene.

Temperatur: 37,7°.

Wa R: negativ.

Urinuntersuchung ergab positive Kälte — Aldehydreaktion. Kein Eiweiß.

Schon nach kurzer Zeit bekam der Patient einen Anfall. Er sprang aus dem Bette, schrie laut auf und stöhnte fortwährend. Er wurde dabei cyanotisch und dyspnoisch. Kalter Schweiß trat ihm auf die Stirne, der Gesichtsausdruck war total verängstigt. Ab und zu stützte er sich in seiner Unruhe mit den Händen auf den Tisch, den Rücken vornübergebeugt. Auf Nitroglyzerin bekam er keine Erleichterung. Nach dem Abklingen des Anfalles — seine Dauer betrug gewöhnlich 5 bis 10 Minuten — war der Patient äußerst matt. Die Anfälle verliefen weiterhin alle in dieser geschilderten Form. Das Eindruckvollste an ihnen war der Gesichtsausdruck, der Patient war so verstört und so verängstigt, daß er auf nichts mehr in der Umwelt reagierte. In der Tat war seine Angst vor dem Anfall auch so groß, daß er durch nichts bewogen werden konnte, das Bett aufzusuchen, und aus Furcht vor dem Eintreten des Anfalles die folgenden drei Tage in der Klinik Tag und Nacht außerhalb des Bettes an dem Tische sitzend zubrachte. Von dem zweiten Tage ab bekam er dann gegen die Anfälle Natrium nitrosum subkutan. Darauf reagierte er sehr gut, die Anfälle wurden zwar in ihrer Heftigkeit durchaus nicht leichter, doch ihre Dauer wurde erheblich abgekürzt. Erst nachdem der Kranke Zutrauen zu diesem Mittel gewonnen hatte, ging er ins Bett. Der Zustand hielt bis zum Exitus an. Tag für Tag bekam er seine zwei bis drei Anfälle, die wirksam mit Natrium nitrosum bekämpft werden konnten. Im subjektiven Befinden trat eine leichtere Besserung ein, allein objektiv konnte sie nicht festgestellt werden. Die Diurese blieb nach wie vor sehr schlecht und war durch nichts in Gang zu bringen, die Ödeme nahmen immer mehr zu. Am

12. November wurde nun der Auswurf blutig und blieb es auch weiterhin. Am 14. XI. abends um 6 Uhr bekam der Patient wieder seinen typischen Anfall, nachdem er bereits am gleichen Tage zwei durchgemacht hatte. In gewohnter Weise wurde Natrium nitrosum verabreicht, wodurch alsbald wieder Besserung erzielt wurde. Der Patient fühlte sich wieder leidlich gut und aß noch zu Nacht. Plötzlich um $6^3/_4$ Uhr sank er dabei, ohne daß Anzeichen für einen neuen Anfall aufgetreten wären, zurück und kam in ganz kurzer Zeit ad exitum.

Epikrise:

Ein 77jähriger Mann, der in seinen letzten Jahren kurzatmig geworden ist, bekommt plötzlich auftretende Anfälle mit heftigsten Schmerzen auf der Brust und Angstgefühlen, verbunden mit Atemnot und Cyanose. Die Anfälle wiederholen sich täglich 3—4mal und werden durch Natrium nitrosum in etwa erfolgreich bekämpft. Das subjektive Befinden bessert sich leicht, objektiv dagegen ist in dem Zustande keine Besserung zu konstatieren. Nach acht Tagen kommt der Mann ganz plötzlich ohne Anfall ad exitum.

Die Diagnose auf Grund dieses Krankheitsbildes lautete natürlich Angina pectoris. Zwar sagt Oberndorfer mit Wenckebach, daß der Begriff Angina pectoris dahin zu definieren sei, daß sie eine in Anfällen auftretende Erkrankung ist, „deren charakteristischste Erscheinung ein typischer einengender Schmerz ist, der plötzlich auftritt, äußerst intensiv ist, jede Bewegung des Kranken plötzlich hemmt, besonders unter dem Manubrium sterni sitzt, von hier ausstrahlt, vielfach gegen die linke obere Extremität hin, der ohne Dyspnoë verläuft — der Atem wird im Gegenteil angehalten — der wieder völlig abklingen kann, ohne wenigstens in den Anfangsstadien der Erkrankung gröbere Veränderungen und Störungen zurücklassen zu müssen, bei der, wie bei keiner anderen Herz-

krankheit, die Nitrite die wirksamsten, oft den beginnenden Anfall kupierenden oder vorbeugenden Mittel sind.“ In dem vorliegenden Fall war zweifellos Dyspnoë mit Cyanose vorhanden, die aber wohl durch eine Kombination mit Asthma cardiale erklärt werden, und die anderen Punkte stimmen mit der erwähnten Definition so überein, daß an der Diagnose Angina pectoris kein Zweifel sein konnte.

Bot nun der Krankheitsverlauf mit seinem Abschluß ein eindrucksvolles Bild, so war der Sektionsbefund nicht minder interessant.

Die Sektion ergab nämlich:

Anämische und hämorrhagische Infaszierung der ganzen unteren Hälfte der linken Herzkammer mit Übergreifen auf den Spitzenteil der rechten Kammer. Coronarsklerose. Doppelte Spontanruptur neben dem linken Septum vorne und nach der Spitze hinten. Hämatopericard mit Herztamponade. Atherosklerose III. Grades. Atherosklerotische Narbenschrumpfniere. Hämorrhagischer Infarkt des rechten Unterlappens. Lungenödem. Am Herzen außerdem noch Aneurysma der linken Kammer an der Spitze.

Die schwere pathologische Veränderung des Herzens setzt sich also aus folgenden untereinander ätiologisch bedingten und konsekutiv verknüpften Einzelheiten zusammen: Coronarsklerose — Herzaneurysma — anämische und hämorrhagische Infaszierung der Kammerwand — Spontanruptur. Das Plötzliche des Todes war hier also durch das Einreißen der Kammermuskulatur bedingt. So plötzlich der Tod hier auch eingetreten ist, unter den Begriff des Sekundenherztodes, den Hering ausführlich erörtert hat, ist dieser Fall nicht zu zählen, denn unter ihn fallen jene Fälle, bei denen es zu einem so akuten Stillstand der Herztätigkeit kommt, daß der Tod innerhalb weniger Sekunden erfolgt. „Denn bei der Spontanruptur des Herzens erfolgt die Herzlähmung erst all-

mählich. Das Plötzliche liegt hier in dem Auftreten der Ruptur, die eine Blutung mit anschließender Herztamponade zur Folge hat.“ Mit der eigenen Kraft noch erdrosselt sich selbst das Herz.

Das Interessante an dem geschilderten Fall ist das, daß man den Weg vom Ausgangspunkte des ätiologischen Moments der Coronarsklerose über das pathologische Geschehen der Herzinfarktbildung bis zum Exitus mit der Klarheit und Folgerichtigkeit einer mathematischen Gleichung zu Ende geführt sieht, ferner der Umstand, daß die einzelnen krankhaften Veränderungen, die alle aus der Coronarsklerose entstehen können, hier zu einem eindrucksvollen Bilde vereinigt sind.

Was die Häufigkeit der Spontanruptur des Herzens betrifft, so dürfte sie wohl nicht so selten sein als gewöhnlich angenommen wird, das Auffallende daran ist das, daß sie auch heute noch verhältnismäßig selten auf dem Sektionstisch angetroffen wird und deswegen immer noch die Bedeutung des Außerordentlichen in sich trägt. Das aber steht fest, daß, wenn auch spontane Herzruptur in der Hauptsache auf Coronarsklerose zurückzuführen ist, sie mit der Häufigkeit dieser Erkrankung verglichen äußerst selten ist. Denn einmal haben statistische Erhebungen nach dem Sektionsmaterial des Krieges ergeben, daß Coronarsklerose im Alter von 40 bis 45 Jahren zu 34% und von 45 bis 50 Jahren bereits zu 50% vorkommt, auf der andern Seite weist eine Angabe aus dem pathologischen Institut München 1886 unter 12000 Sektionen in 30 Jahren 7 Fälle spontaner Herzrupturen auf, während Kolisko in jüngerer Zeit sie unter 6000 Sektionen 48 mal vorkommen sah. Diese relative Seltenheit ist zum größten Teil auch durch jene großartige Fähigkeit des Organismus bedingt, Reparationsvorgänge auszulösen und über den Weg einer Entzündung in der Umgebung zugrunde gegange-

nes Gewebe aufzulösen und an seine Stelle ein Narben- oder Schwielengewebe zu setzen.

Um das Herz zur Ruptur zu bringen, müßte entweder die einwirkende Gewalt das gewöhnliche Maß derartig übersteigen, daß ein normalgebautes Organ diese Karftbeanspruchung nicht aushält, oder aber das Organ muß pathologisch so verändert sein, daß es der gewöhnlichen oder doch nur gering gesteigerten Kraftleistung nicht mehr standhält und damit rupturiert. Ersteres kommt beim Herzen praktisch nicht in Frage. Vor der klassischen Abhandlung Leydens über die Sklerose der Kranzgefäße hatte man im allgemeinen die fettige Degeneration des Herzmuskels als Grundlage der spontanen Herzruptur angesehen und der Coronarsklerose sehr wenig Bedeutung zugesprochen. Erst mit den Veröffentlichungen von Conheim und Leyden erkannte man, daß die fettige Degeneration des rupturierten Herzmuskels nur ein Nebenbefund war, und daß der Gefäßverschluß — durch die Sklerose und Thrombose erreicht — mit dem anämischen und hämorrhagischen Infarkt im Gefolge der eigentliche Grund war; es entstand damals der Begriff der Myomalacia cordis, der Herzmuskelerweichung, und die damals aufgestellte Lehre hat auch heute noch ihre Bedeutung behalten.

Während aber damals das Hauptaugenmerk auf die Entstehung und Klärung der pathologischen Vorgänge gerichtet wurde, hat es die Neuzeit unternommen, die Auswirkung jener pathologischen Zustände, den klinischen Symptomkomplex, mit allen ihr zur Verfügung stehenden Untersuchungsmitteln zu erforschen. Der Weg war durch die Natur selbst gewiesen, nämlich die krankheitsauslösenden Bedingungen künstlich nachzuahmen. Was die Natur durch eine langsame Entstehung der Gefäßverkalkung mit Thrombosierung im Gefolge, nämlich die Verschließung des Gefäßes, vormachte, das ahmte der Forscher durch die Ligatur des Ge-

fäßes nach. Wenn auch geltend gemacht wurde, daß bei den experimentellen Untersuchungen, bei denen der pathologische Zustand so akut und so brüsk hergestellt wird, der gewaltige Faktor der Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus an veränderte biologische Vorgänge ausgeschaltet ist, daß der plötzliche Übergang vom physiologischen zum pathologischen Zustand nicht dem Sinne der zu erklärenden Krankheitsbilder entsprächen, die doch zu ihrer Entstehung geraume Zeit brauchen, zumal es sich in der Hauptsache um arteriosklerotische Zustände handle, so hat trotzdem die Erfahrung die berechtigte Übertragung der experimentell gewonnenen Resultate auf das klinische Krankheitsbild bewiesen.

Zunächst soll hier auf die Pathologie der zur Herzruptur führenden Veränderungen eingegangen werden. Coronarsklerose mit Thrombose — Infarktbildung — Myomalacia cordis-Rupturierung ist die Reihe des pathologischen Geschehens. Die Coronarsklerose und die Thrombosierung schließt die von der betreffenden Arterie versorgten Gebiete von der Ernährung aus, und die Folgen davon sind abhängig einmal von dem eigenen Zustand des betroffenen Gewebes und dann aber von der Eigenart des ernährenden Gefäßes, nämlich von der Frage, ob diese Arterie für ihr Gebiet wahre Endarterie im Sinne Conheims ist, d. h. ob sie nicht mit benachbarten Gefäßzweigen durch Anastomosen in Verbindung steht. Deshalb sehen wir auch das Auftreten von Infarkten nur in jenen Organen, in denen wahre Endarterien vorkommen. Conheim ist auf Grund seiner Injektionsversuche zur Ansicht gekommen, daß die Coronararterienäste wahre Endarterien sind. Die heutige Anatomie hat zwar diese Lehre widerlegt und gezeigt, daß die Kranzgefäße am Herzen in ihren peripheren Verzweigungen der subepikardialen und subendokardialen Schichten zahlreiche Anastomosen besitzen, die aber

durchweg kapillarer Natur sind; der Nachweis gröberer Anastomosen zwischen den Hauptästen ist uns an vereinzelten Stellen gelungen, und die Ansicht Conheims ist in der modernen Lehre dahin korrigiert worden, daß die Coronararterien in anatomischem Sinne zwar keine echten Endarterien darstellen, daß sie aber in physiologischer Beziehung trotzdem als terminale Gefäße anzusehen sind.

Das gesamte Sektionsmaterial hat ergeben, daß von der Arteriosklerose hauptsächlich die linke Coronararterie betroffen wird, und der Grund hierfür liegt wohl in den im linken Ventrikel bestehenden Druckverhältnissen. Deshalb findet man auch die Herzrupturen in überwiegender Zahl an den Stellen der Herzwand, die zum Versorgungsgebiet der Coronaria sinistra gehören. In die Blutversorgung des Herzens teilen sich die beiden Kranzgefäße folgendermaßen: Das rechte versorgt den rechten Vorhof, die rechte Kammer mit Ausnahme eines kleinen medialen Streifens auf der Vorderwand und den hinteren Abschnitt der linken Kammer. Alles andere gehört der Sinistra an. Zu erwähnen ist noch, daß das Reizleitungssystem zum weitaus größten Teile von der Coronaria dextra versorgt wird, so daß wenigstens dieses durch die Eigentümlichkeit der Arteriosklerose, sich im linken Aste hauptsächlich zu lokalisieren, in etwa geschützt ist.

Nachdem nun die atherosklerotischen Veränderungen an den Kranzgefäßen eingesetzt haben, ist die Möglichkeit der weiteren Entwicklung nach zwei Richtungen gegeben. Einmal kann sie infolge zunehmender Intimaverdickung zu einer Stenosierung führen, die gar nicht selten lokal umschrieben gelagert ist und damit sich zu einer totalen Verschließung des Gefäßlumens entwickeln kann, oder es tritt jene Komplikation ein, für welche die Atherosklerose den Boden schafft, die Thrombose. Auch diese finden wir entsprechend der

Praedilektionsstelle der Coronarsklerose in weitaus überwiegender Zahl im linken Ast lokalisiert.

Der Gefäßverschluß unterbindet den Gewebsstoffwechsel; die dadurch bedingte Veränderung am Herzmuskel läßt sich in seiner Ausdehnung makroskopisch meistens nicht erkennen, denn gewöhnlich behält der Herzmuskel, wenn er nicht Zeit hat, das durch Abschluß von der Ernährung zu Grunde gegangene Gewebe durch Narben- und Schwielengewebe zu ersetzen, sein normales Aussehen bei, abgesehen natürlich von der Rupturstelle und dem sie umgebenden hämorrhagischen Infarkt. Mikroskopisch dagegen findet man im Versorgungsgebiet des abgesperrten Gefäßes weitgehende Veränderungen, deren auffallendste Erscheinung der Untergang der Zellkerne darstellt. Muskelfasern und Bindegewebe haben ihre Kerne, das Gewebe im allgemeinen die Fähigkeit verloren, sich mit den gebräuchlichen Farben zu färben. In diese Nekrose spielen dann noch Degenerationsvorgänge herein, wie Anhäufung brauner Pigmentkörner und fettige Infiltrationen, denen man, wie erwähnt, ursprünglich das ätiologische Moment der Spontanruptur zugeschrieben hatte. Gegenüber der Umgebung ist auch dieser anämische Infarkt in gewöhnlicher Weise durch eine hyperämische Randzone abgegrenzt. Fast regelmäßig findet man an den Herzen mit Spontanrupturen anschließend an den anämischen Infarkt und zwar fast immer an der gleichen Stelle lokalisiert, nämlich am linken oberen Rande des Ausgangspunktes des Ramus descendens der Coronaria sinistra, ein Gebiet, in dem es zur hämorrhagischen Anschoppung gekommen ist: zum anämischen Infarkt hat sich der hämorrhagische gesellt. Auf diese Tatsache wies als erster Neelsen im Jahre 1887 hin. Er stellte auch fest, daß die Rupturstelle immer in das Gebiet dieses hämorrhagischen Infarktes fällt. Denn hier kommt es zur Erweichung des Gewebes, zur sog. Myomalacia cordis,

in deren Bereich der Herzmuskel dann nicht mehr fähig ist, dem Anprall des Blutes standzuhalten. Es kommt zunächst zur Zerreißung einzelner Muskelfasern, und das Gewebe wird weiterhin von dem Blute unterwühlt, bis schließlich auch das Epicard einreißt und damit die Herzruptur auch vollständig geworden ist. Hingelenkt auf diese so typische Lokalisation der Rupturstelle wurde die Aufmerksamkeit Neelsens durch die Überlegung, warum eigentlich nicht die Stellen der Kammerwand einreißen, die doch den Stoß des zu bewegenden Blutes in weit höherem Maße auszuhalten haben, nämlich die Herzspitze. Es zeigte sich sodann, daß hier ein interessanter Gegensatz zwischen der Entstehung der Ruptur und der Bildung eines Spitzenaneurysmas besteht. Neelsen wies darauf hin, daß zum Zustandekommen der spontanen Herzruptur unbedingt die hämorrhagische Infarzierung notwendig ist, weil erst durch die blutige Anschoppung eines Gewebes die Voraussetzung der Ruptur, die Gewebserweichung, erreicht wird, und dieser pathologische Vorgang kommt bei dem weißen Infarkt des Herzens nicht vor. Auf der anderen Seite entwickelt sich gerade aus diesem Infarktgebiet, das ebenfalls meistens die linke Kammerwand oder einen Teil davon wenigstens einnimmt, das Herzaneurysma, dessen Entstehung später dargelegt werden soll. Natürlich bilden die Herzinfarkte, ob weiß oder rot, durch die Umwandlung der zugrunde gegangenen Massen über den Umweg der Koagulation aus den Erweichungsherden wieder feste Fibrinmassen, und es braucht natürlich durchaus nicht aus jeder Myomalacia cordis die Spontanruptur entstehen, wenn der Organismus Zeit hat, die Reparationsvorgänge auszulösen und auch zu Ende zu führen. Und diese Bedingung ist allerdings in den Fällen, in welchen die Ruptur tatsächlich erfolgt ist, zunichte gemacht.

Für das Zustandekommen der hämorrhagischen Infarzie-

rung sind nun nach Neelsen zwei Voraussetzungen nötig, einmal müssen genügende Anastomosen vorhanden sein, und dann muß es in dem betreffenden Gebiet zur Stase, d. h. „Stagnation des Blutes in den kleinsten Abteilungen der Gefäße, in den Kapillaren kommen, also in denjenigen Bezirken des Gefäßsystems, welche die eigentliche Ernährung besorgen". Gerade dieser letzte Punkt ist durch die neueren pathologischen Forschungen in den Vordergrund gerückt worden.

Wie die Lehre von den Lungeninfarkten zeigt, treten diese erst dann auf, wenn es zu einer Insuffiziens der Herzkraft gekommen ist, die ihrerseits wieder zuerst die Stase hervorruft. Diese Verhältnisse können genau auf das Herz übertragen werden, und man sieht hier den Circulus vitiosus, der mit der atherosklerotischen Verlegung der Herzgefäße und damit der ungenügenden Ernährung beginnt, zum Absinken der Herzkraft und damit zur Stase führt, die ihrerseits wieder die Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels schädigt. Neelsen, der die Entwicklung der Stase sehr eingehend untersucht hat, kommt zu dem Schlusse, daß „es kaum ein pathologisches Objekt geben dürfe, an welchem sich die Gewebserweichung durch blutiges Ödem im Gefolge der Stase besser demonstrieren ließe, als der hämorrhagische Infarkt des Herzens". In dem zur Erörterung stehenden Falle sehen wir das Absinken der Herzkraft außerdem noch durch Lungeninfarkt und Lungenödem dokumentiert.

Die andere Voraussetzung für die hämorrhagische Infarzierung, das Bestehen genügender arterieller Anastomosen, ist durch die Eigentümlichkeit der Gefäßverhältnisse am Herzen erfüllt, und damit auch die Richtigkeit dieser von Neelsen aufgestellten Lehre bewiesen, die ihre Bedeutung auch bis heute beibehalten hat. Conheim aber hatte die Lehre aufgestellt, daß die Kranzgefäße wahre Endarterien seien, und die

hämorrhagische Anschoppung mit einem venösen Rückströmen von Blut in dem von der Ernährung abgeschnittenen Gefäßbezirk erklärt, allein diese Theorie konnte den experimentellen Untersuchungen nicht standhalten. Durch den Umstand, daß der zweite Satz seiner Lehre, der sich auf den ersten stützte, nicht richtig war, und da trotzdem am Herzen hämorrhagische Infarkte vorkommen, hat auch jener erste Teil eine Einschränkung erfahren. Denn die genaue Untersuchung von geborstenen Herzen ergab, daß im Bereich einer wahren Endarterie nur anämische Infarzierung auftreten kann, während im Gebiete des hämorrhagischen Infarktes die sog. Endarterie nur eine funktionelle sein kann, d. h. sie muß in anastomotischer Verbindung mit benachbarten Arterien stehen, da, wie oben erwähnt, ein venöser Rückstrom nicht stattfindet. In der Tat hat auch Neelsen den funktionellen Charakter dieser „Endarterie" nachgewiesen. Er schreibt: „Meine Injektionen ergeben, daß zwischen dem Ramus descendens und den übrigen Ästen der Coronaria sinistra größere arterielle Anastomosen nicht bestehen. Es ist mir auch bei stärkstem Druck niemals möglich gewesen, den von ihm versorgten Muskelbezirk nach Unterbindung des Astes von dem Hauptstamm auszufüllen; er ist also für diesen Bezirk eine wahre Endarterie, oder richtiger für den größten Teil dieses Bezirkes. — An dem oberen linken Rande desselben findet sich ein Kapillargebiet von individuell wechselnder Ausdehnung, aber durchschnittlich 1—1½ cm Breite und etwas größerer Ausdehnung in der senkrechten Richtung, welches sowohl von diesem Ast aus, wie nach Unterbindung desselben von dem Hauptstamm aus, durch Vermittlung der von dem Ramus circumflexus abgehenden Äste gefüllt werden kann. Für diesen Bezirk ist also der Ramus descendens der Coronaria sinistra nur „funktionelle Endarterie" und dieser Bezirk ist es auch, in welchem sich nach Verstopfung desselben

ein hämorrhagischer Infarkt bildet, während das übrige Verbreitungsgebiet desselben sich in weißen Infarkt mit ganz schmaler hyperämischer Zone umwandelt."

Diese Lehre Neelsens von dem pathologischen Geschehen der zur Spontanruptur des Herzens führenden Vorgänge hat bis heute ihre Gültigkeit behalten. Denn wenn es auch der neueren Zeit vorbehalten war, die Gefäßverhältnisse am Herzen eingehender und genauer zu beleuchten, insbesondere die Frage nach den anastomotischen Verbindungen richtig zu beantworten, und wenn wir auch im Gegensatz zu Conheim wissen, daß das Herz einen ausgedehnten Kollateralkreislauf besitzt, im Prinzip hat Neelsens Erklärung doch Recht behalten. Spalteholz hat durch seine Injektionsversuche Conheims Lehre von den „echten Endarterien" am Herzen widerlegt. Da aber gerade dieser Punkt in der Hauptsache die Grundlage der hier gegebenen Erklärung darstellt, so müßte diese, nachdem die Voraussetzungen nicht richtig sind, auch falsch sein. Doch die neueren Forschungen kamen der alten Auffassung wieder etwas näher, und Oberndorfer schreibt im Jahre 1925, daß nach den Versuchen von Crainicianu (Virchow-Archiv 1922) kein Zweifel bestehen kann, daß die Kranzgefäße vom physiologischen Standpunkte aus terminale Gefäße darstellen. Romberg schließt sich ebenfalls der Ansicht Neelsens an und spricht beim Zustandekommen des weißen Infarktes von einem „ungenügenden Funktionieren der Kollateralen" und macht für die Entstehung des roten Infarktes „eine besonders ausgiebige Entwicklung der Anastomosen" in den erwähnten Bezirk verantwortlich. Schuld aber an diesem „ungenügenden Funktionieren der Kollateralen" ist einmal ihre eigene atherosklerotische Veränderung und dann die zu ihrer Entfaltung zu geringe Herzkraft, die durch den ganzen pathologisehen Zustand bedingt ist.

Die Diagnose der Herzruptur ist in den meisten Fällen unmöglich. Denn gewöhnlich sind die Symptome, die manchmal ihren Beginn anzeigen, so unbestimmt und zudem noch anderen, viel leichteren Krankheitsbildern gemeinsam, daß sie eine exakte Diagnosestellung nicht zulassen, und auf der andern Seite tritt in weitaus den meisten Fällen von Herzrupturen der Tod so plötzlich ein, daß überhaupt nicht zu einer Diagnose zu kommen ist. Eine interne Therapie gibt es nicht, und auch eine chirurgische würde diesen Fällen, in denen es sich doch um den Zerfall eines morschen Gewebes handelt, machtlos gegenüberstehen.

Das Krankheitsbild, das der Spontanruptur des Herzens vorausgeht, und in dessen Verlauf man sie in der Hauptsache auch auftreten sieht, ist die Angina pectoris. Es hat wohl kaum eine andere Erkrankung gegeben, die sich im Laufe der Zeiten so viele und so verschiedenartige Meinungen über sich hat gefallen lassen müssen. Dies erhellt am besten aus der Tatsache, daß man heute die Ätiologie der früheren Zeiten in den Symptomkomplex einreiht. Infolge der alarmierenden subjektiven Erscheinungen, die der Angina pectoris eigen sind, wurde die Aufmerksamkeit der Ärzte sehr früh auf sie gelenkt, und schon 1768 erhielt sie von dem englischen Arzte Heberden eine Beschreibung, die zum Teil heute noch aktuell ist. Nach seiner Meinung handelt es sich bei der Angina pectoris um einen Herzkrampf: „Normale Funktionen sämtlicher Muskel sind von keiner Sensation begleitet. Krampf dagegen ist immer von Schmerz begleitet. Krampf und Schmerz aber machen Organe, die sie befallen, funktionsuntüchtig.“ Dann wurde sie für eine Herzlähmung, für eine Zerrung der Herznerven, für eine anfallweise auftretende Neuralgie, für eine Neuritis im Plexus cardiacus, dann für einen Krampf der Kranzgefäße gehalten. Jenner und Perry stellten ätiologisch die Coronarsklerose fest, Huchard und Curschmann führten

die Syphilis in der Ätiologie der Angina pectoris ein, dann hielt man wieder an der Coronarsklerose fest, und Leyden meinte, daß keine Gründe bestünden, die Syphilis, „diesem jetzt so beliebten Sündenbock" hier einzuführen. Heute wiederum wird der Lues ein guter Teil der Fälle zugeschrieben, und Romberg gibt als ätiologisches Verhältnis von 44 Fällen die Zahlen 21 für Coronarsklerose, 20 für Syphilis und 3 für die Kombination beider Krankheiten an. Im übrigen war der Begriff Angina pectoris so weit umrissen und von den einzelnen Autoren in so verschiedenem Sinne gebraucht, daß Sternberg im Jahre 1925 noch sagen konnte, daß man von dem Pathologen eine Schilderung der anatomischen Grundlagen der Angina pectoris erst dann verlangen könne, wenn sich die Kliniker über die Definition geeinigt hätten, ähnlich wie Stokes schon gesagt hatte, daß „viele Fälle, die von dem einen Arzt als Angina pectoris bezeichnet würden, ein anderer Herzasthma nennen würde". Heute ist die Sachlage die, daß man die Angina pectoris nicht mehr als eigentliche Krankheit auffaßt, sondern darunter einen Symptomkomplex versteht, dessen pathologisch-anatomische Grundlage noch der näheren Erforschung bedarf. Denn auch die Entdeckung der Neuzeit, daß man ihre Symptome in reiner Form bei Kranken gesehen hat, deren Sektion aber auch nicht die geringste Veränderung an den Coronargefäßen ergab, seien sie nur atherosklerotischer oder luetischer Natur, hat mit der Hypothese von Spasmen und spastischen Zuständen an den Kranzgefäßen die ätiologische Frage nicht gelöst. Dahinter steht sogleich wieder die Frage nach dem Grunde der Spasmenauslösung. Auch die Erklärung hat nicht weitergeführt, daß aus den primären Spasmen sekundär die Atherosklerose der Kranzgefäße entsteht, „sie ist eben eine sekundäre, der falschen Innervation, der Überarbeit der Gefäßwand folgende Erkrankung", sagt Oberndorfer. In diesem Suchen und Streben

nach der eigentlichen Ursache griff die Neuzeit wiederum auf die alten Theorien von Neuralgie und Neuritis zurück, man sah Veränderungen in den sympathischen Ganglien für das eigentliche ätiologische Moment an und hat dies auch in einer chirurgischen Therapie, Resektion von Herznerven, von Vagus und Sympathicus, auswirken lassen. Oberndorfer spricht all diesen Versuchen ihre Berechtigung ab und macht den kühnen Vorschlag, die Angina pectoris analog der Talmaschen Operation durch Schaffung neuer Blutbahnen — er spricht von einer breiten Fixierung des Pericards an das Epicard — chirurgisch anzugehen. Geltung in der gesamten Lehre hat aber die alte Erfahrung, daß Erblichkeit eine große Rolle spielt, und auch der alten Volksbeobachtung, daß heftige Gemütsbewegungen — das alte Sprichwort vom Sterben am gebrochenen Herzen will hier wortwörtlich im ursprünglichen Sinne seiner Bedeutung verstanden sein — einen auslösenden Faktor darstellen, kann die Richtigkeit nicht abgesprochen werden.

Sehr auffallend war die Erscheinung, daß viele Menschen, deren Krankheitsbild die Angina pectoris war, so schnell vom Leben zum Tode gehen, wie Krehl sich ausdrückt. Und in diesen Fällen, wo die Spontanruptur des Herzens fehlt, die doch in dieser Erörterung das vollständig zu Ende geführte Krankheitsgeschehen darstellt, war pathologisch-anatomisch sehr oft nichts da, das den Eintritt des Todes irgendwie erklären konnte. Gerade diese Fälle, in denen der unmittelbare Übergang vom lebenden in den toten Zustand weder durch die vorangehenden Krankheitserscheinungen noch durch die Autopsie selber geklärt wurde, sind es gewesen, die den Anstoß zu weiteren Forschungen gegeben haben. Hier mußte an die Stelle der pathologischen Anatomie die Erklärung durch die pathologische Physiologie treten. Hering stellt für diese Todesfälle, in denen die Diagnose auf Grund

der Symptome eben Angina pectoris lautete und deren Sektion außer einer gewissen Sklerose der Kranzarterien keine effektive Todesursache ergab, den Satz auf: Der von dem Arzte beobachtete Sekundenherztod, für dessen Plötzlichkeit die Sektion keinen entsprechenden Befund ergibt, läßt sich auf Grund der experimentellen Erfahrungen am Säugetierherzen nur durch Herzkammerflimmern erklären.

Damit ist man zu einem Punkte gekommen, der einer besonderen Erklärung bedarf. Schon Heberden, von dem der Name Angina pectoris stammt, hatte angegeben, daß der plötzliche Tod der häufigste Ausgang dieser Krankheit ist. Man kann sagen, daß gerade diese Erscheinung das Grundproblem der experimentellen Untersuchungen, angefangen von Bezold, Samuelson und Conheim-Schulthes-Rechberg bis in die neuere Zeit herein durch Hering und Kisch darstellte. Denn so interessant auch die Tatsache war, daß die Coronarsklerose die Spontanruptur des Herzens bedingen kann, so auffällig war die Erfahrung, daß diese Erkrankung schon vor Erreichung des pathologischen Zustandes, zu dem sie eigentlich führen müßte, nämlich der Herzruptur, den Tod durch andere unbekannte Einflüsse herbeiführt. Hering, auf den ein guter Teil der heutigen Anschauungen in diesen Punkten zurückgeht, betont auch ausdrücklich, daß wir in diesen Dingen noch keine absolut verbürgten Erfahrungen besitzen. Wenn man die experimentellen Ergebnisse des vorigen Jahrhunderts mit denen unserer Zeit vergleicht und auf Grund des heutigen Standes der medizinischen Wissenschaft bedenkt, daß auch die heutigen Erklärungen das Stigma des Unzureichenden in sich tragen, so muß man sich eben auch damit abfinden, daß unsere Lehren genau wie die des vorigen Jahrhunderts schließlich auch nichts anderes darstellen, als Versuche zu einer Erklärung, zumal die physiologischen Eigenheiten und das Ineinandergreifen von den Vorgängen des

Reizleitungssystems und Herzmuskels trotz aller Fortschritte noch nicht genügend erforscht sind. Hat man doch festgestellt, daß ein Herz z. B.; um wieder zu den zur Erörterung gestellten Verhältnissen zurückzukehren, dessen Kranzgefäße eine hochgradige sklerotische Verengerung des Lumens aufweisen, unter normalen Bedingungen den Anforderungen vollkommen genügt, während es aber zur Zeit einer heftigen Gemütsbewegung akut versagt.

Hering hat also als die eigentliche Todesursache im Anfalle der Angina pectoris das Herzkammerflimmern bezeichnet. Darunter versteht er eine Abart von Herzmuskelkontraktionen, deren Abnormität nach Hering darin besteht, daß

1. „die Herzreize sich auch an andern Stellen bilden als an dem normalen Ort der Reizbildung, d. h. es findet außer der nomotopen auch eine heterotope Reizbildung statt, daß
2. die Zahl der Herzreize beim Flimmern abnorm hoch ist, und zwar so hoch wie bei keiner anderen Reizbildungsstörung des Herzens".

Er stellt es weiter als „das Maximum der Extrasystolie" hin, die ja bekanntlich auch durch heterotope Reizbildung zustande kommt.

Interessant ist die Tatsache, daß das, was wir heute Herzkammerflimmern bezeichnen, 1849 zum erstenmale von Hoffa beschrieben wurde, der von einem „Wirrwarr in Beziehung auf Rhythmus und Intensität" spricht. Dann erscheint der Begriff des Herzzitterns, und die Franzosen sprechen sehr bildlich von einem Frémissement ondulatoire, schließlich sei noch erwähnt, daß man 1894 das Flimmern als richtiges Delirium cordis (Michaelis) bezeichnete. Samuelson, der 1880 seine Versuche mit Abklemmungen der Kranzgefäße in der bewußten Absicht unternahm, die eigentliche Todesursache der Angina pectoris zu erforschen, beobachtete ebenso wie

Conheim das Flimmern sehr wohl, allein Samuelson nahm keine besondere Notiz davon, und Conheim sah in ihm nur ein letztes und fruchtloses Bemühen des Herzmuskels, nach dem Stillstand die Tätigkeit noch einmal aufzunehmen, für ihn war das Primäre der Herzstillstand und das Flimmern das Sekundäre. Die neuere Zeit hat dies als einen Irrtum, der aus einer unvollkommenen Technik entstand, widerlegt und gezeigt, daß dem Flimmern niemals ein Stillstehen des Herzens vorausgeht. Die genauere Untersuchung ist aber erst 1906 mit der Einführung des Saitengalvanometers nach Einthofen möglich geworden, eines Instrumentes, das viel genauer arbeitete als das vorher verwendete Kapillarelektrometer.

Die unmittelbare Folge des Kammerflimmerns ist ein vollkommenes, akutes Versagen des gesamten Kreislaufes, da mit dem Beginn des Flimmerns die Kontraktionskraft des Herzens so minimal wird, daß eine Blutaustreibung überhaupt nicht mehr stattfindet. Dadurch kommt es dann zur Blutleere der einzelnen Organe, vor allem des Gehirnes und des Herzens selbst. In ihm bedingt dann der Sauerstoffmangel die Abnahme der eigentlichen Flimmerbewegung, und unter eigentümlichen Wühlbewegungen des Herzmuskels kommt es zum definitiven irreparablen Herzstillstand.

Freilich hat die experimentelle Untersuchung ergeben, daß das Flimmern ein passageres sein kann, d. h. daß die Herzkontraktionen nach einem ausgelösten Flimmern sehr wohl wieder koordiniert werden können, und Hering hat aus dieser Tatsache die Notwendigkeit „verschiedener Koeffizienten“ geschlossen, die wiederum zum Teil im Bilde der Coronarsklerose begründet erschienen, und von deren Vorhandensein der Ausgang des Herzkammerflimmerns entweder in den Herzstillstand oder in die geordnete Kontraktionstätigkeit abhängig ist. Er teilt sie ein in die auslösenden und in die disponie-

renden und macht darauf aufmerksam, daß je größer die Summe der einen Koeffizienten, desto kleiner die der andern zu sein braucht, um den Effekt des Kammerflimmerns zu erzielen, mit andern Worten: wenn eine große Anzahl disponierender Faktoren vorhanden ist, kann die auslösende Ursache eine sehr geringfügige sein. Aus dem Tierexperiment hatte man gesehen, daß der Coronararterienverschluß imstande ist, das Kammerflimmern auszulösen. Hier handelt es sich um eine plötzliche Gefäßverschließung, und diese ist der auslösende Koeffizient. Das Analogon zu diesem experimentellen Gefäßverschluß stellt wiederum die Coronarsklerose dar; da sie aber schon lange besteht, bevor es zum plötzlichen Tode kommt, so kann sie nicht zu den auslösenden Koeffizienten gezählt werden, sondern sie ist ein disponierender. Gerade hier zeigt es sich, wie wichtig der von Hering aufgestellte Satz von dem proportionalen Verhalten der beiden Koeffizientengruppen ist, denn bei einer ausgedehnten Schädigung des Herzmuskels durch eine stark entwickelte Sklerose der Kranzgefäße — durch den disponierenden Teil — bedarf es nur eines geringfügigen Faktors, um den zu Tode führenden Effekt des Kammerflimmerns zu erzielen. Damit finden auch jene plötzlichen Todesfälle ihre Erklärung, in denen man zwar neben der allgemeinen Coronarsklerose eine Embolie eines relativ kleinen Astes der Kranzgefäße gefunden hatte, diese aber nicht als genügende Todesursache angesehen hatte. Die atherosklerotische Veränderung kann aber auch indirekt zum auslösenden Faktor werden, in dem sie durch Thrombosierung den vollständigen Gefäßverschluß bedingt. Zu den eigentlichen auslösenden Faktoren rechnet Hering Extrasystolen, Steigerung des Blutdruckes, Erregungen von Vagus und Sympathikus und jene Faktoren, deren Einwirkung noch nicht genügend erforscht ist, von denen wir aber wissen, daß sie das eigentliche aus-

lösende Moment darstellen. Gemeint sind damit psychische Erregungen, Muskelbewegungen, reichliche Mahlzeiten und die andern Geschehnisse, die imstande sind, bei der bestehenden Coronarsklerose den Angina- pectoris-Anfall auszulösen, dem dann der Patient in der kürzesten Zeit erliegen kann. Wenn die Angina pectoris auch als eine temporäre Ischämie des Herzens, die neben der Coronarsklerose durch Gefäßspasmen hervorgerufen ist, aufgefaßt wird, so hat ja gerade die experimentelle Untersuchung bewiesen, daß diese Ischämie imstande ist, das Herzkammerflimmern auszulösen, und damit dürfte wohl auch der Beweis erbracht sein, daß dieses tatsächlich die eigentliche Todesursache im Anfall von Angina pectoris darstellt, und daraus folgt sodann, daß „der Mensch in diesen Fällen nicht durch Lähmung, sondern im wesentlichen sozusagen durch Überreizung seines Herzens stirbt", denn wie erwähnt stellt ja das Flimmern den Ausdruck einer abnorm hohen Reizbildung dar.

In dem pathologischen Teile dieser Arbeit war in der Hauptsache von den Folgen der Sklerose der linken Kranzarterie die Rede. Wenn auch gewöhnlich die Coronaria sinistra in den meisten Fällen in weitaus höherem Maße betroffen ist als die dextra, sklerotische Veränderungen findet man auch an ihr, und diesen kommen durch den Umstand, daß die Blutversorgung des Reizleitungssystems in der Hauptsache der Coronaria dextra zufällt, eine hohe Bedeutung zu. Auch hier haben die Tierexperimente wieder in eindeutiger Weise gelehrt, daß trotz der zahlreichen Anastomosen die Kranzgefäße als physiologische Endarterien funktionieren, und Kisch betont ausdrücklich, daß er bei Abklemmung einer Coronaria fast regelmäßig ein Absinken der Kontraktionskraft des gleichseitigen Vorhofes gesehen habe. In seinen Versuchen kommt deutlich zum Ausdruck, daß die Reizbildung des Herzens sehr stark von dem Zustande der Coronaria dextra

abhängig ist; dies gilt nicht auch für die Sinistra, bei deren Abklemmung keine wesentliche Beeinflussung der nomotopen Reizbildung zustande kommt. Dagegen kommt es durch den Verschluß der Dextra zu einer Verlangsamung der nomotopen Reizbildung, indem nach dem Eingriff die Frequenz der Vorhofskontraktionen rasch absinkt. Hand in Hand mit dieser Verlangsamung der nomotopen geht die Förderung der heterotopen Reizbildung, denn es wurden dabei auch Vorhofsextrasystolen beobachtet. Kisch gibt allerdings an, daß die Vorhofextrasystolie zwar nicht allein durch die Abklemmung der rechten Coronaria zu erklären ist, weil sie nicht immer auftritt, er sieht aber in diesem Verschluß „einen wichtigen Faktor für das Auftreten aurikulärer heterotoper Reizbildung". Das Maximum der Vorhofextrasystolie stellt das Vorhofsflimmern dar, das ein Charakteristikum des Pulsus irregularis perpetuus ist, der in der überwiegenden Zahl der Fälle durch die Coronarsklerose zustande kommt. Denn wenn die rechte Kranzarterie atherosklerotisch verändert ist, und es infolgedessen in ihrem Versorgungsgebiet zu einer Ernährungsstörung kommt, so wird das Reizleitungssystem dadurch hochgradig geschädigt, und diese Schädigung kann zum Vorhofsflimmern führen; auch hier gilt wieder der Satz von Hering, daß gewisse Koeffizienten zu seiner Entstehung nötig sind, die aber noch nicht genügend bekannt sind. Das eine ist aber durch die Versuche Kischs bewiesen, daß die Sklerose der Coronaria dextra in hohem Maße an dem Zustandekommen des Pulsus irregularis perpetuus beteiligt ist. Infolge der Ernährungsstörung im Gebiete des Reizleitungssystems kommt es zu den Überleitungsstörungen. Hering vermutet hier einen Zusammenhang zwischen dem Vorhofs- und dem Kammerflimmern. Er hat einzelne Fälle gesehen und auch beschrieben, in denen der Tod so plötzlich eingetreten ist, daß nur an Herzkammerflimmern gedacht

werden kann, bei denen aber gleichzeitig ein Pulsus irregularis perpetuus bestanden hatte. Er gibt die Erklärung, da nach seinen Erfahrungen und Versuchen ein Übergang vom Vorhofsflimmern in das Kammerflimmern nicht angenommen werden kann, so müßte man daran denken, daß gleichzeitig bei der Disposition der Vorhöfe zum Flimmern auch eine solche der Kammern bestehen könne, und dieses dann durch einen auf die Kammern wirkenden Anlaß ausgelöst werde. Diese Bedingung erscheint in jenen Fällen erfüllt zu sein, in denen es infolge allgemeiner Coronarsklerose auch zu einer schweren Schädigung der Kammermuskulatur gekommen ist, die ihrerseits wieder einen disponierenden Koeffizienten für das Flimmern darstellt. Auch Kisch kommt auf Grund seiner Versuche zu folgendem Schlusse: „Verschluß oder hochgradige Verengerung der rechten Kranzarterie (etwa durch arteriosklerotische oder infektiöse Prozesse) dürfte beim Menschen als ein das Auftreten von Pulsus irregularis perpetuus in mehrfacher Hinsicht fördernder Koeffizient zu betrachten sein, der zugleich die Disposition des Herzens zum Kammerflimmern und somit zum plötzlichen Tode des Individuums schafft.“

Die letzte Besonderheit des zur Erörterung gestellten Falles war das Vorhandensein eines Spitzenaneurysmas. Die Entwicklung dieses pathologischen Vorganges ist zwar schon lange genau erforscht, die jüngste Zeit hat aber erst die Symptome dieses Krankheitsbildes festgestellt und so das Bestreben, schon intra vitam zur Diagnose Herzaneurysma zu kommen, gefördert. Auch hier stellt wiederum der Verschluß der Coronararterien durch die Sklerose das auslösende Moment dar. Infolge der Gewebsschädigung durch die ungenügende Ernährung werden die betroffenen Partien durch den mechanischen Faktor des andrängenden Blutes immer mehr verdünnt und infolge der verminderten Resistenzkraft

nach außen vorgebuchtet. Diese Aushöhlung und Vorbuchtung wird natürlich durch den Verlust der physiologischen Funktionen des Herzmuskels, vor allem der Elastizität und Kontraktionsfähigkeit, erreicht. Die Lokalisation des Aneurysmas betrifft entsprechend dem häufigsten Sitz der Sklerose in der linken Coronararterie am meisten die linke Kammer und zwar hier im Gegensatz zur Lokalisation der Herzruptur, vor allem die Herzspitze, den dem mechanischen Faktor am stärksten ausgesetzten Teil. Das klinische Bild des Herzaneurysmas bietet in seinem Verlauf so vieldeutige Symptome, die sehr oft noch ganz geringfügig sind, manchesmal machen sie gar keine Erscheinungen, so daß die exakte Diagnose sehr schwer zu stellen ist. Von den 300 veröffentlichten Fällen von Herzaneurysmen sind nur 6 intra vitam diagnostiziert worden. Die Form des Herzens weicht in den meisten Fällen so weit von dem Normalen ab, daß man annehmen könnte, die röntgenologische Untersuchung müßte einen Anhaltspunkt liefern. Dem ist aber nicht so, und auch die einseitige Verbreiterung der einen Herzhälfte kommt auf dem Röntgenbilde — entweder durch den Sitz des Aneurysmas oder durch die Lagerung des Herzens bedingt — nicht so zum Ausdruck, daß sie eine einwandfreie Diagnose stellen ließe. Allein wenn man früher die Diagnose des Herzaneurysmas für unmöglich angesehen hat, so weiß man heute, daß sie in vielen Fällen gestellt werden kann. Pletnew hat erst jüngst 2 diagnostizierte Fälle veröffentlicht und darauf aufmerksam gemacht, daß nach den Literaturangaben und nach seiner Erfahrung einzelne Symptome regelmäßig wiederkehren. Sternberg hatte vorher schon gezeigt, daß das Auftreten von pericarditischen Erscheinungen nach Anfällen von Angina pectoris im Verein mit der Form des Herzens die Diagnose Herzaneurysma stellen ließe. Pletnew erweitert den Symptomkomplex und gibt folgende Fingerzeige: Sehr häufig sehe man eine

einseitige Erweiterung des Herzens bei Aneurysmen des einen Ventrikels; dann bestünde ein Unterschied zwischen Herzpulsation und Spitzenstoß, indem dieser schwach, jener kräftig sei, dann seien die Töne oder Geräusche eigentümlich dumpf. Pletnew glaubt, daß auf Grund dieser Symptome in Verbindung mit einer genauen klinischen Analyse, die insbesondere nach Herzinfarkten forscht, die Diagnose Herzaneurysma gestellt werden könne.

Damit sind nun die Symptome des zur Erörterung gestellten Falles erschöpft, und es sollten die Ausführungen gleichzeitig der Versuch eines Vergleiches zwischen den früheren und neuen Anschauungen über diese Gebiete darstellen.

Literatur

Aschoff, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Pathologie.

Conheim u. v. Schultheß-Rechberg, Über die Folgen der Kranzarterienverschließung für das Herz. Virchow-Archiv 85/1881.

Fränkel, Angina pectoris. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1891.

Hering, Die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spez. Muskelsystemen des Herzens. Verh. d. Deutschen path. Ges. 1910.

— Zur Erklärung des plötzlichen Todes bei Angina pectoris. Münchn. med. Wochenschr. 44/1915.

— Der Sekundenherztod. 1917.

Kisch, Beiträge zur pathol. Physiologie des Coronarkreislaufes. Archiv f. klin. Med. 135/1921,

Kolisko, Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handbuch d. ärztl. Sachverst.-Tätigk. 1915.

Leyden, Über die Sklerose der Kranzarterien und die davon abhängigen Krankheitszustände, Zeitschr. f. klin. Med. 7.

Meyer, Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur. Archiv f. kl. M. 43/1888.

Mönckeberg, Das Gefäßsystem und seine Erkrankungen. Schjernings Hb. 8/1921.

Neelsen, Über spontane Herzruptur durch Verschluß der Coronararterie. Festschr. f. C. Wagner. 1887.

Oberndorfer, Die anatomischen Grundlagen der Angina pect. Münchn. med. Wochenschr. 1925/26.

Pletnew, Kann man ein Herzaneurysma intra vitam diagnostizieren? Zeitschr. f. kl. Med. 1926.

Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1921.

Sternberg J., Über Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluß an Störungen des Coronarkreislaufs. Dissert. Marburg 1887.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 7. November 1901 zu Kappelrodeck in Baden als Sohn des im Jahre 1916 verstorbenen Kaufmanns Theodor Kohler. Nach dem Besuche des humanistischen Gymnasiums in Sasbach in Baden und Karlsruhe erhielt ich im Juli 1920 das Reifezeugnis. Das medizinische Studium begann ich im Wintersemester 1920 in Freiburg i. Breisgau, woselbst ich im Sommersemester 1923 das Physikum bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich in München und bestand hier im Juni 1926 das medizinische Staatsexamen. Vom 25. Juli bis 25. Dezember 1926 war ich als Medizinalpraktikant auf der I. medizinischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing. Seit 1. Januar bin ich nun in der Chirurgischen Poliklinik München zur weiteren Erledigung des praktischen Jahres beschäftigt.

Dr. Franz Kohler.